



TITLE:

# 頸部脊髓症に関する実験的研究

AUTHOR(S):

西嶋, 雋嘉

---

CITATION:

西嶋, 雋嘉. 頸部脊髓症に関する実験的研究. 日本外科宝函 1981, 50(2): 313-329

ISSUE DATE:

1981-03-01

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/208520>

RIGHT:

## 頸部脊髓症に関する実験的研究

山口大学医学部整形外科学教室（指導：服部 奨教授）

西 嶋 雋 嘉

〔原稿受付：昭和55年12月22日〕

## Studies on Experimental Cervical Spondylotic Myelopathy

SHUNKA NISHIJIMA

Department of Orthopaedic Surgery, Yamaguchi University School of Medicine  
(Director: Prof. Dr. SUSUMU HATTORI)

Although many experimental studies were done for the etiology and pathogenesis of cervical spondylotic myelopathy, there is no final conclusion. It is said that in experimental study, one screw method to compress the cord for "delayed paralysis" is difficult to make. On the basis of clinical fact the sagittal diameter of the cervical canal in myelopathy is smaller than that of normal or asymptomatic spondylosis. The model of the cervical stenosis in animals were made to answer the etiology and pathogenesis of the cervical spondylotic myelopathy

Forty adult rabbits were used. Three metal nails were inserted into C<sub>4</sub>, C<sub>5</sub> and C<sub>6</sub> vertebral body through the anterior approach to a depth of 0.25 mm to 0.5 mm at intervals of three weeks. Clinical observation was followed for 8 months to two years.

Based on the observation of the gait and weakness of limbs, 10 rabbits developed "delayed paralysis", with the sagittal canal of the cervical spine reducing about 45%, in an average of nine months after operation.

Macroscopically the spinal cord was flattened to the antero-posterior direction at the compressed region and some adhesion of the dura to screws was seen.

Microangiogram showed the reduced filling at each compressed level with increased capillary network secondarily. Anterior spinal artery and radicular artery were narrowed at the compressed levels. In cross sections the central artery and its branches showed tortuous or kinked deformities. Small arteries in the gray matter showed reduced filling with tortuous, kinked deformities.

Penetrating branches in the lateral column were tortuously elongated but anterior and posterior columns were relatively well filled. Histologically gross change was the demyelination

Key words: Cervical spondylotic myelopathy, Microangiogram, Compression, Spinal cord circulation, Demyelination.

索引語：頸部脊椎骨軟骨症性脊髓症，微小血管造影，圧迫，脊髄血行，脱髄。

Present address: Department of Orthopaedic Surgery, Yamaguchi University School of Medicine, Ube, Yamaguchi, 755, Japan.

around the gray matter to lateral column, in some cases to the anterior column.

Softenings, gliosis, foamy cells and disappearance of Nissl body were seen in the gray matter. These angiographic or histological findings extended about two segments proximal or distal to the compressed region. These pathological changes resembled that of clinical morbid cases. As the result of this study and other investigations it is concluded that in cervical myelopathy the compression force is transmitted to the gray matter extending to the lateral column with flattening of the cord and deforming of the nervous tissue as well as the blood vessels, which lead to the ischemia of the gray matter to the lateral white column.

## 目 次

- I 緒言
- II 実験方法
  - 1. 実験材料並びに作製法
  - 2. 観察方法
    - (1) 微小血管造影法
    - (2) 組織学的観察
- III 実験結果
  - 1. 神経学的所見
  - 2. 微小血管造影所見
    - (1) 正常家兎頸髓の造影所見
    - (2) 実験群の造影所見
  - 3. 病理学的所見
    - (1) 正常家兎頸髓固定標本の肉眼的所見
    - (2) 実験群の肉眼的所見
    - (3) 実験群の組織学的所見
- IV 考察
- V 結語

## I. 緒 言

頸部脊椎骨軟骨症は今や臨牀的に確立された疾患であるが、その発生機序及び病態に関しては未だに不明の点も少なくない。歴史的には1911年 Bailey と Casamajor<sup>1)</sup> が脊椎の退行性変化による椎体の骨隆起 (exostoses) や椎間関節の骨増殖が脊髄、根を圧迫し、脊髄症状あるいは根症状を呈することを指摘して以来、この疾患に対するさまざまな症例が報告され、それと共にその病態及び発生機序に関する数多くの研究がなされてきた。Brain<sup>4)</sup>, Wilkinson<sup>6)</sup>, Mair and Druckman をはじめとして剖検による病理学的研究<sup>23)</sup> も行われてきた。成因に関する研究では主として脊髄の機械的圧迫説と血流障害説とがあるが、1947年 Kahn<sup>33)</sup>

は歯状靱帯の役割に関する重大な発表を行い、Taylor<sup>56)</sup> の黄色靱帯の肥厚圧迫説、Penning 等<sup>46)</sup> の動的要素による脊髄圧迫などがあり、一方血流障害説としては、Mair and Druckman (1953)<sup>37)</sup> による前脊髄動脈圧迫説をはじめ、種々の脊髄表面血管の障害説<sup>9,11,37,50)</sup> が唱えられてきた。当教室では頸部脊椎骨軟骨症性脊髄症の臨牀的研究を続けると同時に他方では脊髄の圧迫に対する多数の実験を行ってきた。服部<sup>19)</sup>、富永<sup>57)</sup> は牛頸髓及びヒト頸髓に模した二次元光弾性実験に基づき、脊髄症は機械的圧迫による脊髄内応力分布に起因する障害と、それによる2次の脊髄内血行障害により発生することを提唱、更に森脇<sup>39)</sup> は三次元光弾性実験にて縦軸の応力分布を明らかにし、早川<sup>27)</sup>、西村<sup>41)</sup>、岩永等<sup>32)</sup> は家兎頸髓前方圧迫又は除圧実験を行い、microangiography や組織学的検索法にてこれらの理論を実証した。続いて山口<sup>64)</sup> は実験的頸髄症の電顕的観察を行い、繁富<sup>49)</sup> は実験的頸髄症に対する活性アミンについての研究を行った。一方 Wilson (1969) 等<sup>62)</sup> は脊髄表面動脈を結紮し圧迫を加えた実験にて頸部脊髄症の成因は intrinsic artery の障害と述べ、Hoff, J.<sup>29)</sup> や福田<sup>12)</sup> も同様の実験を行っている。その他、本邦でも単一螺子や複数螺子による漸増圧迫<sup>13,35,54)</sup> など数多くの実験的研究が行われており、臨牀剖検例<sup>4,23,43,44,61)</sup> の検索なども併せ、頸部脊髄症の病態と成因はかなり究明されてきたが、何れも決定的なものはない。以上の歴史的経過よりみて、頸部脊髄症においては、種々の要素によって脊髄が圧迫されるということは判っているが、果してそれらが神経組織を直接障害するのか、或いは脊髄の虚血がどこに、どのようにしておこるのかは未だ明白ではない。実験的研究において脊髄の圧迫のみにて脊髄症が出来るかどうかであるが、単一螺子による圧迫のみでは急性圧迫は出来ても又漸増的圧迫では70%以上<sup>35)</sup> の高度の圧迫を要し、そ

のため螺子によって脊髄を直接破壊すること多いと云われている通り、臨床的脊髄症とやや趣きを異にする。斯様に種々の方法による実験的研究<sup>12,13,14,16,27,35,41,54</sup>が行われているが、頸部脊髄症の実験に対し、もう少し臨床的事実に目を向けるべきで、特に頸椎の構築学的特長と退行性変化による種々の圧迫要素、更に重要な事実として頸部脊椎骨軟骨症性脊髄症においてはX線学的特長として、その基盤に椎管腔が狭いということである。今回、著者はこれらの点に着目し、より臨床例に近いモデルを用いて脊髄症状態を作り、その病態及び成因とを明らかにする目的で本実験を行った。

## II. 実験方法

### 1. 実験材料並びに作製法

約2.5kgの成熟家兎を使用、使用動物の数は手術実験群40羽、対照群として正常家兎5羽を用い、計45羽である。40mg/kgのネブタールによる静脈麻酔下頸部前面正中線のやや左側に約5cmの縦切開を加える。広頸筋を分け、胸鎖乳突筋を外側に、気管及び食道を内側に圧排し、粗な結合組織を粘膜剥離子を用いて剥離すると容易に椎体に達し、第4、5、6頸椎々体前面を露出する。X線コントロール下に3椎体の前面中央部にそれぞれ直径3mmの金属螺子を挿入し、各椎体の後面まで押し進める。これらの螺子を2週より3週ごとに、0.25~0.5mmの割合で漸増的に頸髄を圧迫した。

螺子の挿入圧迫に際しては、初回のドリルは、椎体の後面を出ないようにして螺子を入れ、椎体後面の骨皮質を持上げるような格好で脊髄を圧迫し、以後の漸増圧迫操作においても、螺子の先端にて持ち上げられた周囲の仮骨が脊髄を圧迫するように、即ち螺子の突出や回転によって前脊髄動脈を初めとする脊髄表面血管を傷つけないよう細心の注意を払った (Fig. 1, Fig. 2)。

### 2. 観察方法

観察期間は術後翌日、麻痺のないことを確かめた上、上記の方法にて漸増圧迫をくり返し、遅発性脊髄麻痺症状を呈するまで、6ヵ月より2年間、平均1年8ヶ月間観察した。麻痺発生後、実験家兎の全身状態が悪化する直前に頸髄に対する微小血管造影法を施行し屠殺した。屠殺後、頸椎部の解剖を行い椎体間の可動性及び頸椎の異常彎曲の有無、後縦靱帯や黄色靱帯の肥厚の有無、脊髄の形態や脊髄硬膜及び軟膜の変化等を

観察した。その後、先に処置した微小血管造影による脊髄表面及び横断面での血行状態を光学顕微鏡を用いて観察し、次いで組織学的観察を行った。

#### (1) 微小血管造影法

40mg/kgのネブタールを5mlの生理的食塩水液に希釈混合した静脈麻酔下を開腹し、腹部大動脈から放血しつつ、10mg/kgのヘパリン加入、38°-40°C加温生理的食塩水約2500mlを約130mmH<sub>2</sub>Oの一定加圧のもとに腹部大静脈より流入し、心臓を介して灌流する。造影剤は動物血管造影用硫酸バリウム流動液 (伏見製薬社) を使用し、5%ゼラチンを加えて使用。流入装置は自家製簡易流入装置を使用した。造影剤の注入方法は、灌流後腹部大動脈より逆行性に行う。この際、下大静脈側のカニューレは開放した“open system”が必要である。“closed system”では血管内圧が上昇して血管系に破綻がおきる可能性があるためである。注入圧は最高血圧よりやや高目、即ち105-110mmHgで行い、注入時間は15-20分、注入量は100~150mlである。注入状態の判定は耳、目の血管系への造影剤の充盈状態や、口唇、口腔粘膜などの着色度によって判定し、排出側から造影剤が排出する迄注入を行う。所定時間造影剤の注入を行ったら、注入を続けず先ず排出側のエラスト針の内筒針を元に戻し、次いで注入側の内筒針を元に戻す。最後に動物を氷室に30分より1時間放置し、造影剤を固まらせた後頸髄

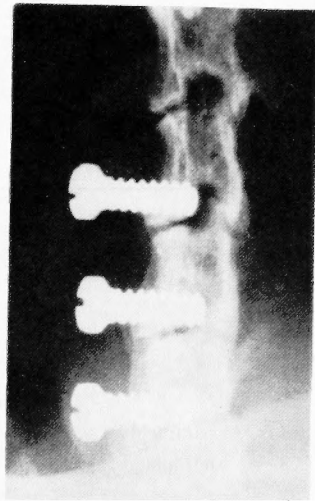


Fig. 1. Compression screws are driven into the spinal canal at C<sub>4</sub>, C<sub>5</sub> and C<sub>6</sub> to a depth of 0.25mm at an intervals of three weeks.

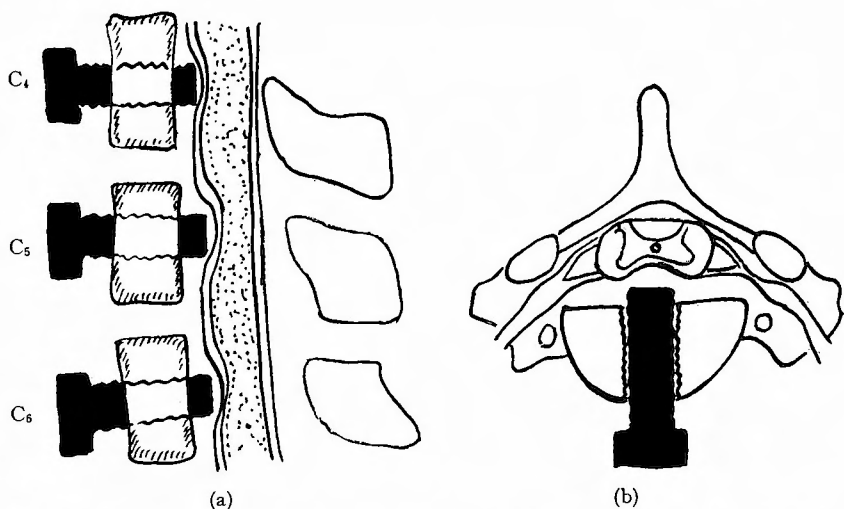


Fig. 2. Diagram of screws compressing the spinal cord through the anterior approach, lateral view (a) and transverse view (b).

を取り出す。臓器固定法は10%ホルマリンを用いて3日間より1週間固定する。あまり長い間固定液につけておくと、切片を作る際に亀裂が生じ易い。切片は凍結切片用マイクロームを用い、所要の厚さ(2-5mm)の連続切片を作る。切片を、日本製 Softex CMB-2 型 X線装置を用い、コダック社製 649-0 フィルムを使い超軟線X線撮影を施行した。撮影条件は 35 KVP, 3 mA, 撮影時間 1 分 25 秒, フィルム管球距離 15 cm で撮影した。

(2) 組織学的観察

摘出した頸髄を各髄節ごとに 5-10mm の厚さに輪切りにし、10%ホルマリン液固定後各髄節を半切し、

一片は凍結標本とし、一片はパラフィン包埋する。パラフィン包埋標本から 5-6 $\mu$  の厚さの薄切切片を作り、hematoxylin and eosin (H. E.) 染色を行い、髄鞘や Nissl 顆粒の観察に Klüver Barrera (K.B.) 染色, gliosis の変化は Holzer 染色, 神経線維には Bodian 染色を行い、組織学的観察を行った。光学顕微鏡では神経細胞の形態、数及び分布、白質における神経の脱髄の有無、範囲及び程度を観察した。

III. 実験結果

1. 神経学的所見 (Table 1)

漸増圧迫による脊髄麻痺症状の有無は、四肢筋力低

Table 1. Results

Rabbit No.	Type of lesion	Lesion severity	Limbs most affected	Time of onset (mos.)	Gait
5	tetraplegia	moderate	rear	10	(+)
7	//	//	//	12	(-)
11	//	mild	//	7	(+)
18	//	moderate	//	6	(+)
22	//	mild	front and rear (equal)	10	(+)
13	paraplegia	severe	//	7	(-)
28	tetraplegia	moderate	rear	8	(+)
31	//	//	//	6	(+)
30	paraplegia	severe	front and rear (equal)	15	(-)
36	tetraplegia	moderate	rear	7	(+)

(+): able to walk      (-): unable to walk

下及び跛行の有無を主とし、その他 pin prick による知覚障害や腱反射などを参考にして判定した。実験群のうち原因不明で死亡したり、明らかな脊損に陥ったものは15羽で、残り25羽のうち上記判定法による所謂遅発性脊髓麻痺を呈したものは10羽であった。四肢筋力低下、跛行の有無や程度は、徒手による方法とか斜台や滑らかなセメント台上での立位保持能力などを参考として判定した。跛行については殆どの例が痙性歩行を示し、特に家兎が跳躍しようとする瞬間即ち下肢に最も力が入る際に容易に観察出来た。筋力低下及び麻痺の型は四肢麻痺が殆どで、対麻痺は2例であった。これらの麻痺症状はすべて後肢より始まり、その程度も後肢の方が前肢よりも明らかに強く、高度の対麻痺の2例は殆ど歩行不能であった。麻痺の発生時期は1ヶ月以上経過しても、その程度が変わらないものを対象とした。pin prick による知覚障害の検査や四肢腱反射による検査は家兎では判定がむづかしく、補助的診断に用いた、但し明らかな知覚鈍麻や四肢腱反射の亢進は数例に認めた。膀胱直腸障害は排便障害を2例にみたのみで、その他の例では特に異常なかった。遅発性脊髓麻痺発生例の頸椎側面での平均狭窄率は30%より70%で平均45%であり、殆どの例が麻痺発生の程度と圧迫率の程度は相関していたが、中には軽度の圧迫

率でも強い麻痺症状を呈した例もある。麻痺の発生時期は6カ月より15ヶ月、平均9ヶ月で発生した。

## 2. 微小血管造影所見

### (1) 正常家兎頸髄の造影所見

家兎の頸髄血行分布はヒトと比較的類似していると云われ、頸髄部では主として両側の椎骨動脈より各根に沿って根動脈が入り込み、左右よりの前根動脈の枝が連なり前脊髄動脈を形成する (Fig. 3-a, Fig. 4-a, Fig. 4-b)。この前脊髄動脈と交流する前根動脈の数は家兎では各髄節左右いずれかより出ている (Fig. 3-a, Fig. 4-a) が、ヒトの場合は1本か2本と云われている。前脊髄動脈より脊髄中心部に向かう中心動脈の数は脊髄の縦軸方向に1cm 当り平均10本である (Fig. 3-b, Fig. 4-c)。又、後根動脈も各髄節高位より発して脊髄後面を縦走する2本の後脊髄動脈を形成する (Fig. 3-b)。中心動脈は前正中溝に入り、脊髄中心部で左右に分枝し灰白質内の前角及び後角基部に血流を供給し、脊髄横断面の略々2/3の範囲を支配する (Fig. 3-b, Fig. 4-d)。後脊髄動脈からの分枝は後索部を流れ、その他の白質部は脊髄表面の pial plexus より求心性に供給される (Fig. 3-b, Fig. 4-d)。

### (2) 実験群の造影所見

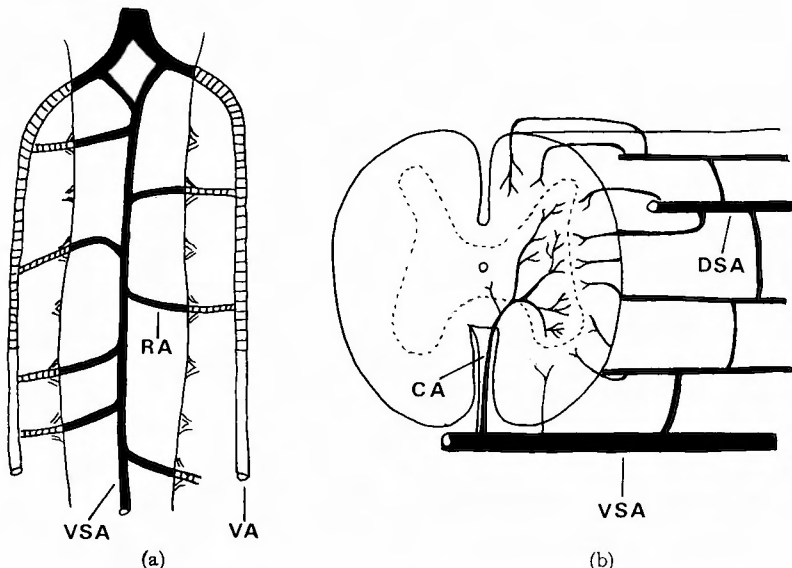


Fig. 3. Diagram of arterial circulation of the normal rabbit spinal cord. Anteroposterior view (a) and transverse view (b). VSA=ventral spinal artery, CA=central artery, RA=radicular artery, DSA=dorsal spinal artery, VA=vertebral artery.

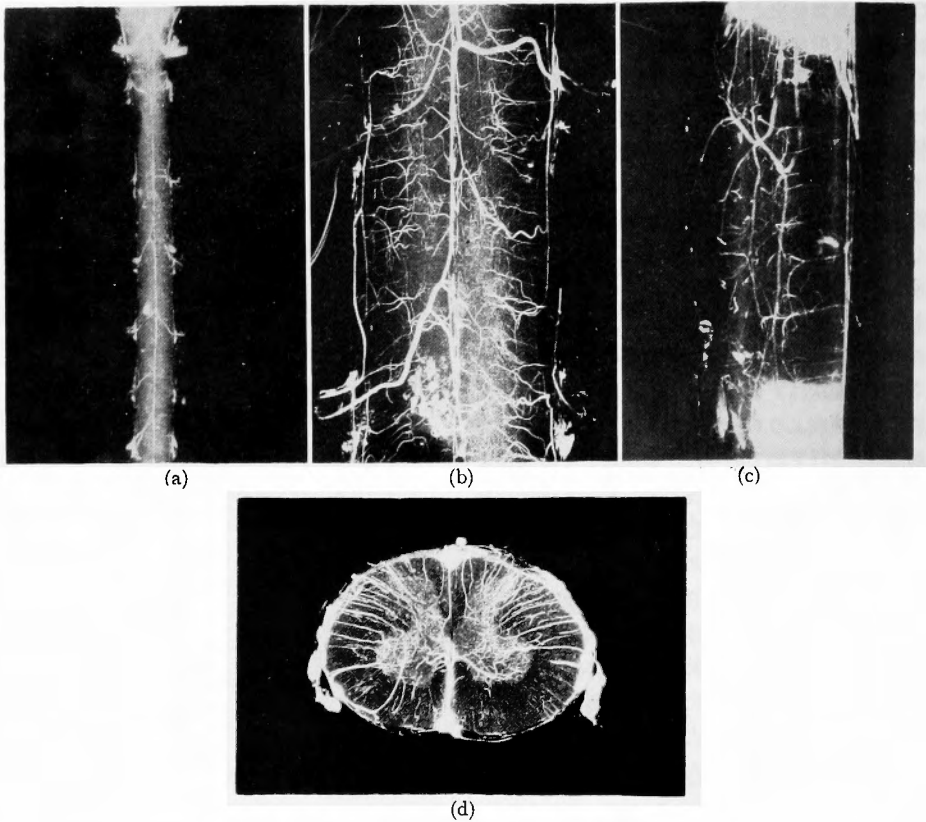


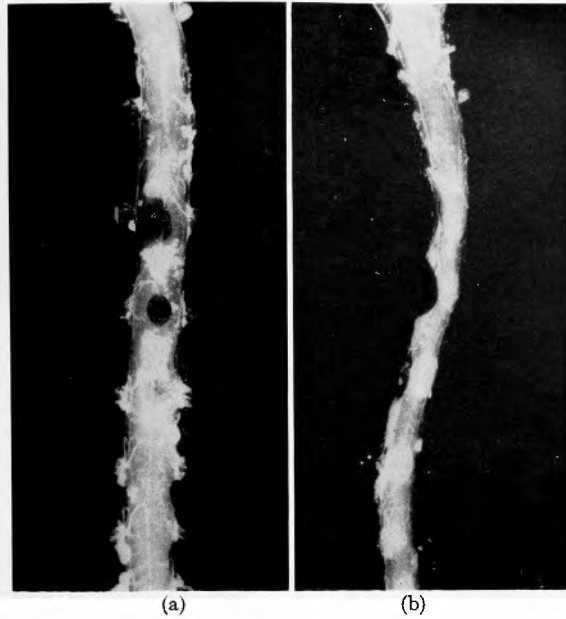
Fig. 4. Microangiograms of normal spinal cord of rabbit, showing antero-posterior view (a), magnified antero-posterior view (b), lateral view (c) and transverse view (d).

脊髓表面動脈の注入態度をみると、圧迫が高度な場合は圧迫部を中心として前脊髓動脈は著明に狭窄され、頭尾側数髄節にも波及した (Fig. 5, Fig. 6-a). 根動脈の合流部も圧迫部において狭窄されるが非圧迫部では著変を認めなかった (Fig. 6-a). その他の表面動脈は圧迫部において著明な充盈不良を示した (Fig. 6-a) が、その場合周囲に2次的な毛細血管の変化があり造影剤の貯留像を認めたものがある (Fig. 7). 中心動脈は圧迫部において数が減少し、長さも短縮され、蛇行所見を示し頭尾側方向にもこれらの所見を認めた (Fig. 6-b).

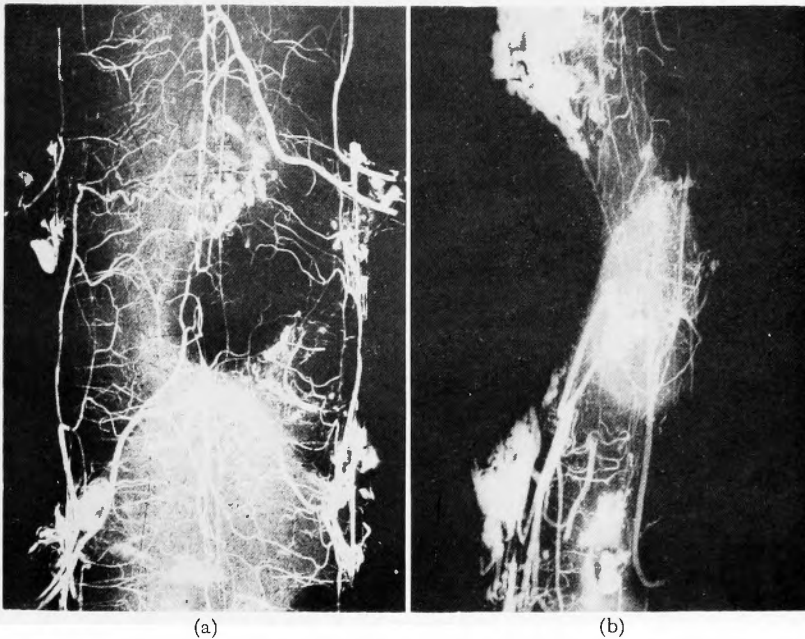
圧迫が軽度の場合は前脊髓動脈の部分的な狭小化は軽く、頭尾側の変化も殆どなかった。圧迫周囲の表面動脈は軽度の充盈不良を認め、根動脈には特に異常所見を認めなかったが圧迫部の前脊髓動脈との合流部に軽度の狭窄像を認めたものもある (Fig. 8-a). しかし血管の破壊や完全途絶像などはなかった。側面像では圧迫部において前脊髓動脈は狭小化され、中心動脈は

やゝ短縮、蛇行された像を呈したが数の減少、血管の破壊や途絶像などの所見はなかった (Fig. 8-b).

脊髓横断面における血管造影所見では、圧迫が高度の場合、特に正中部より圧迫された例の殆どにて、中心動脈は短縮や蛇行所見を示したが破壊や途絶像などはなかった。灰白質への分枝動脈は著明な蛇行、狭小化、kinkingなどの所見がみられ、前角より側角部に充盈不良を認め、後角部にも軽度の充盈不良を認めたものが多い。しかし灰白質内細動脈の血管破壊や造影剤の漏出像などの所見はみられなかった。白質部の所見としては、脊髓表面の pial plexus から出る求心性動脈をみると、側索部の穿通枝は狭小及び伸長化され、なかには数が減少したり、狭小化と蛇行などの混在所見を示したものも少なくない。これらの変化に比べると前索や後索部の穿通枝は比較的良好に造影され、充盈も比較的良好であった (Fig. 9-a). これらの変化は圧迫部に最も強く、頭尾側1髄節より2髄節に亘り変



**Fig. 5.** Microangiograms of compressed spinal cord of rabbit: Antero-posterior view (a) shows the decreased filling of spinal artery at each compressed levels. Lateral view (b) shows the concaved deformity of spinal cord with narrowing anterior spinal artery at compressed levels.

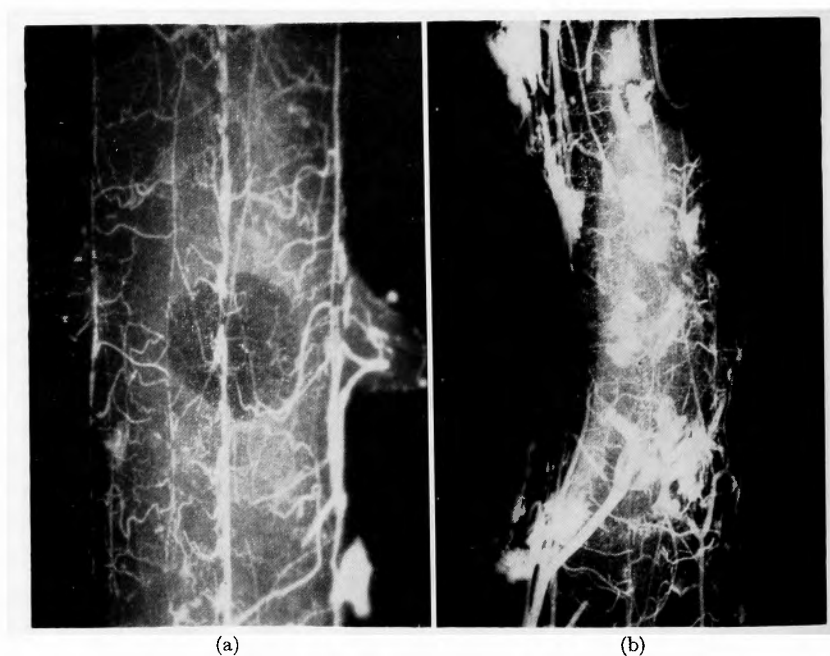


**Fig. 6.** Microangiograms of severely compressed spinal cord of rabbit: Antero-posterior view (a) shows the narrowed anterior spinal artery extending to rostral and caudal directions. Spinal arteries on the cord show reduced filling at the compressed part. Lateral view (b) shows the reduced filling of anterior spinal artery at the compressed part. Central arteries are irregularly shortened and are decreased in number.

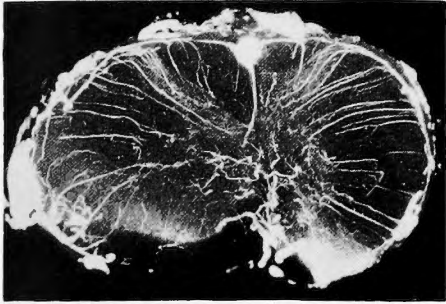




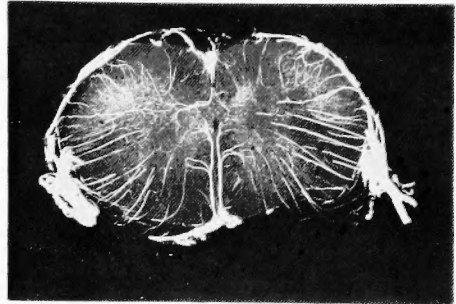
**Fig. 7.** Microangiogram shows the narrowing of the anterior spinal artery and reduced filling of arteries on the cord at the compressed part. Note the accumulated contrast medium up and down to the compressed part, demonstrating the increased capillary net work.



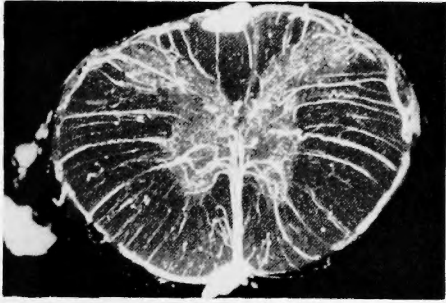
**Fig. 8.** Microangiograms of moderately compressed spinal cord of rabbit: Anteroposterior view (a) shows the reduced filling area of the cord including anterior spinal artery and radicular artery at compressed part. Destruction or complete blockage of the vessels are not seen. Lateral view (b) shows the shortened and tortuously deformed central arteries at the compressed part but its number is well preserved.



**Fig. 9-a.** Microangiogram of transverse section of severely compressed spinal cord of rabbit: Central artery and its branches are severely deformed but show no destruction of vessels nor leakage of contrast medium. Penetrating branches in the lateral column are flattened and elongated with reduced filling around the gray matter while small arteries in the anterior and posterior column are spared.



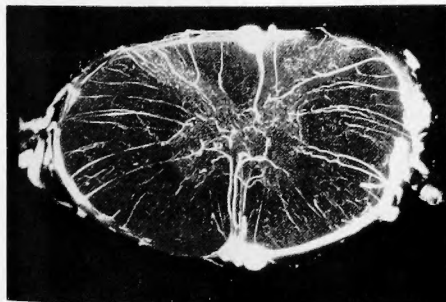
**Fig. 10-a.** Microangiogram of transverse section of mildly compressed spinal cord of rabbit: Small arteries in the gray matter show reduced filling especially in the lateral sides. Penetrating branches in the white matter are relatively well filled.



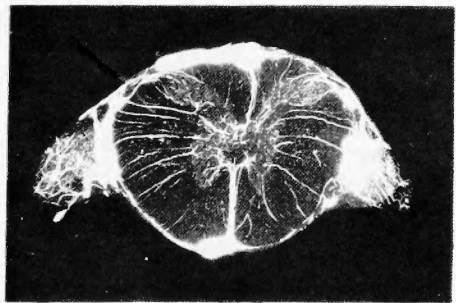
**Fig. 9-b.** Microangiogram of one segment rostral to severely compressed level: Central artery shows almost normal filling. The filling of small arteries in the lateral horn is reduced. Penetrating branches in the lateral column show tortuous deformities. Penetrating branches except the lateral column are well preserved.



**Fig. 10-b.** Microangiogram of one segment rostral to mild compressed level: Small arteries in the gray matter are filled well but show tortuous and kinked deformities. Lateral sides of gray matter show slightly reduced filling.



**Fig. 9-c.** Microangiogram of one segment caudal to severely compressed level: Central artery is slightly curved and small arteries in the gray matter are tortuous and kinked. Small arteries in anterior horn reduced filling. Penetrating branches in the lateral column show slightly tortuous deformity. Anterior column show some reduced part but posterior column is well filled.



**Fig. 10-c.** Microangiogram of one segment caudal to mildly compressed level: Small arteries in the anterior horn show reduced filling with tortuous and kinked deformities. Tortuous arteries in the white matter are also seen.



Fig. 11. Microscopic section of compressed level of the rabbit spinal cord showing gliosis in the gray matter (arrow). (Holzer stain  $\times 40$ )

化がみられたが、血管の変形や充盈不良の程度は次第に軽くなり正常へと移行した (Fig. 9-b, Fig. 9-c).

圧迫が軽度な場合、横断面でみると、中心動脈の変形は軽くなるが灰白質分枝動脈の充盈が不良となり、前角部と後角部の充盈不良も認めるが、高度圧迫例に比較すると、その程度は軽かった。白質内穿通枝に関しては、走行異常や数的減少は少なくとも灰白質周辺部では充盈が不十分であった。前索及び後索の充盈

もやや不良となるが、血管の走行異常や変形などの所見はほとんどみられなかった (Fig. 10-a)。これらの変化は頭尾側方向にも見られたが、次第に軽微となり、1 髄節を越えない範囲であった (Fig. 10-b, Fig. 10-c)。

### 3. 病理学的所見

#### (1) 正常家兎頸髓固定標本の肉眼的所見

正常家兎頸髓の全長は 50-55 mm で背側方向にやや圧迫せられた円柱状を呈する。C<sub>4</sub>-C<sub>7</sub> はヒトと同様に頸髓膨大部を呈する。背側正中及び腹側正中部に縦溝を認め、腹側の前正中裂は甚だ深く、脊髓のほぼ中心部近くまで達する。背側の後正中溝は浅く、その底部より脊髓の中心部に向かって結合繊維性中隔を出す。又側面にて前外側溝、後外側溝の2つの縦溝をみる。この前正中裂と前外側溝との間の部分が側索に、後外側溝と後正中溝との間の部分が後索にあたる。脊髓神経は分節状に脊髓から出るが、頸髓部ではヒトと同様に8対の頸神経が出る。即ち前根は前外側溝から出て側方に向かい、後根は後外側溝から出て脊髓に沿って腹側かつ側方に向かい、脊髓神経節を形成した後に両根が合して1幹となる。

#### (2) 実験群の肉眼的所見

頸椎の可動性はすべての例にて特に異常を認めなかった。全例において脊髓腹側の圧迫部に一致して、圧迫程度に応じた陥凹性圧痕を認めた。ほとんどの例において螺子と硬膜との癒着は見られず、両者は比較的容易に剝離出来た。しかし中には癒着が強く剝離困難なものもあった。硬膜と軟膜、軟膜と脊髓の間には肉眼的には癒着は認めなかった。後縦韌帯や黄色靱帯

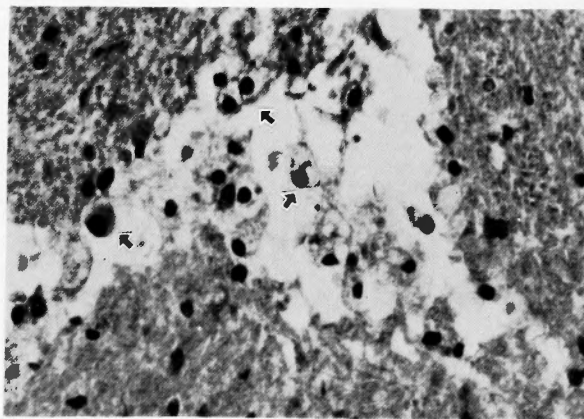


Fig. 12. Microscopic section at the compressed level of the rabbit spinal cord showing the foamy cells (arrows) in anterior horn of the gray matter. (Hematoxylin and eosin stain  $\times 400$ )

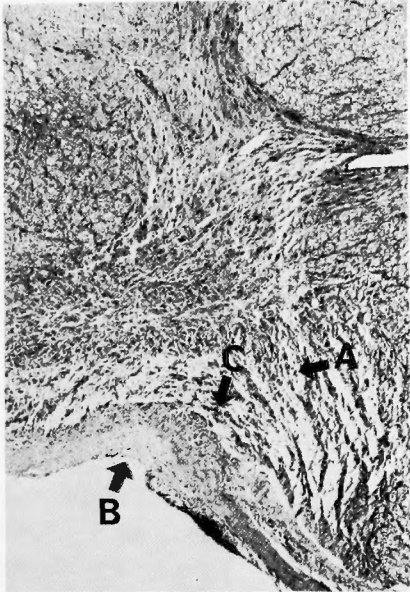


Fig. 13. Microscopic section at the compressed level of rabbit spinal cord, showing micro-softenings in anterior horn (A), thickened dura (B) and its adhesion to the spinal cord (C).  
(Hematoxylin and eosin stain  $\times 40$ )

は肥厚その他の変化は特になかった。

### (3) 実験群の組織学的所見

弱拡大でみると脊髄は前後方向にやや扁平化されており、特に圧迫側に扁平や変形が強かった。硬膜には著変はなかったが、なかには圧迫部に肥厚し脊髄との癒着をみたものもある (Fig. 13)。中等度以下の圧迫例では脊髄の扁平化も軽度で、中心管、灰白質及び白質の形態はほぼ正常と同じであった。圧迫部灰白質の

変化としては、前角部においては、細胞数の減少や消失、gliosis (Fig. 11), foamy cell の出現 (Fig. 12) などの変化を認めたものが多く、中には小軟化巣 (Fig. 13) や chromatolysis などの変化をみたものも数例あった。後角部の変化としては細胞数の減少や消失、軽度の gliosis (Fig. 11) などを認めた。これらの灰白質の変化は圧迫狭窄部に集中してみられ、頭尾側方向の変化の波及は1髄節位までであった。白質の変化としては圧迫部において灰白質周辺部より側索にかけての脱髄が主な所見でなかには前索部まで及ぶものもあり、しかし後索部には脱髄の所見はほとんど認められなかった (Fig. 14, Fig. 15)。髄内血管の組織学的所見は灰白質及び白質とも著変なく、血管壁の肥厚や毛細血管の増生などの所見もみられなかった。又出血や静脈の鬱血などの所見も時に認めなかった。以上の組織学的所見は圧迫の程度と位置に相関したが圧迫が偏側の場合は主として圧迫側に所見を認めた。組織学的変化は頭尾側にいくに従いその変化は軽微となり、大体隣接1髄節位までで、中には2髄節まで波及する例もみられた。

## IV. 考 察

### 1. 脊髄の圧迫に関して

本実験において脊髄は、肉眼的に螺子圧迫部において扁平化されていた訳であるが、他の実験的研究においても殆どがその所見を認めており、臨床的にも Wilkinson (1960)<sup>61)</sup> の剖検17例のうち12例において脊髄は椎体後方の後棘や膨隆の位置と程度に相関して扁平化と陥凹を呈したとしている。小野等<sup>44)</sup> の臨床剖検例でもこれを認めている。myelopathy の手術例において脊髄は扁平化されていないと述べている者もある

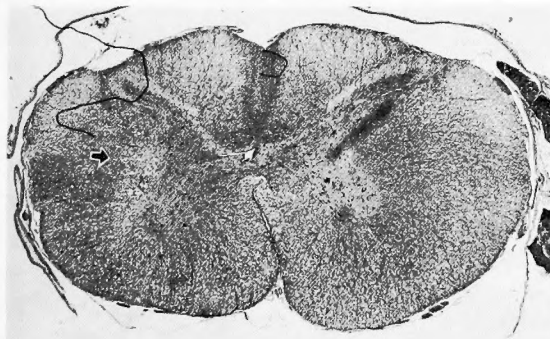


Fig. 14. Microscopic section at the compressed level of rabbit spinal cord: Arrow indicates the diffuse demyelination around the gray matter to lateral column (compression to the left side).  
(Klüver Barrera stain  $\times 4$ )

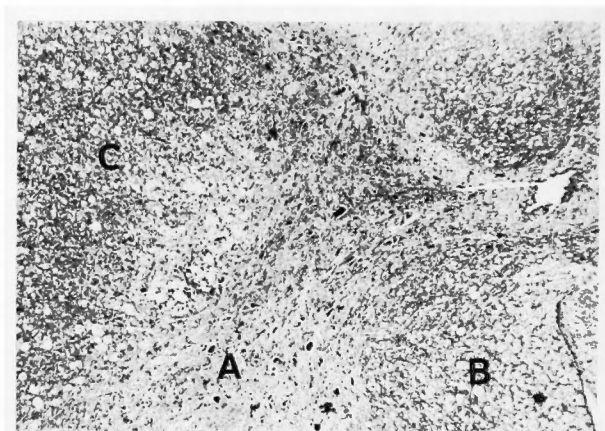


Fig. 15. Microscopic section at the compressed level of rabbit spinal cord, showing the diffuse demyelination around the gray matter to the lateral column and some extent to the anterior column.

A: anterior horn, B: anterior column, C: lateral column.

(Klüver Barrera stain  $\times 100$ )

が、これは髄液により硬膜が膨隆しているためで、本実験においても螺子を除去すると硬膜は円筒状に復元し、なるほど硬膜には圧痕はないが硬膜を切開すると脊髄は明らかに扁平化されており、圧迫が強い程この傾向が強い。これに動的要素が加わると実際には圧迫の影響が倍加されるものと思われる。硬膜の癒着や肥厚については、Breig 等<sup>5)</sup>の研究では cervical spondylosis の剖検例にて硬膜は後縦靱帯や椎間孔での dural sleeve との癒着が見られたと述べているが、実験的にはそのような報告は殆どなく、本実験においても圧迫部の螺子と硬膜の癒着を認めた例もあるが、その他の組織との癒着は特になく、全体的には硬膜の剝離は容易であった。黄色靱帯については Taylor (1953)<sup>58)</sup> は老化に伴い肥厚し弾性が減少するため頸椎後屈位にて襞状に変形膨隆し、後方より脊髄を圧迫すると述べ、臨床例のミエログラフィーでもよく見られる所見ではあるが、本実験ではこれを思わす所見はなく、これはヒトの老化に比べ観察期間が短いと、家兎は立位や頸椎の過伸展位がとりにくいため後方よりの要素が少ないためかと思われる。Wilkinson は頸部脊髄症における黄色靱帯の役割はそれ程大きいとは思わないと述べている。その他に脊髄の圧迫要素としては Kahn の云う歯状靱帯の役割があるが、Stoltmann<sup>59)</sup> は反対意見を述べている。Penning<sup>46)</sup> は椎椎管狭小の中で頸椎過伸展位による後方迂り、即ち pincer 機構による脊髄圧迫理論を唱えた。ス様に頸椎は種々の静的又は動的圧迫の影響を受ける訳であるが、これらが脊髄のどこ

に、どのようにして影響を及ぼすのであろうか。

## 2. 脊髄血行に関して

### (1) 脊髄表面動脈

脊髄表面動脈の中では前脊髄動脈が最も重要と云えよう。1953年 Mair and Druckman<sup>37)</sup> は頸部脊髄症においては前脊髄動脈のみならず、それより髄内に入る中心動脈及び灰白質内末梢動脈についても強調し、圧迫力は末梢程その閉塞による影響を受け易いとしているが、実験的には黒川<sup>38)</sup> は単一螺子圧迫法による漸増圧迫実験において、前脊髄動静脈及び根動静脈の充盈が不十分であったと述べ、藤村<sup>13)</sup> も同様の実験法にて急性圧迫では前脊髄動脈の狭小化や断裂像はなく、慢性圧迫において軽度の狭小化を認めたとし、又 Doppleman<sup>9)</sup> は猿を用いての脊椎管内風船による脊髄圧迫実験にて、圧迫が軽度の場合は前脊髄動脈は閉塞されないが、圧迫容積が大きくなると閉塞され、その影響は圧迫以下数髄節に及んだとしている。本実験においても圧迫部の前脊髄動脈は狭小化を認め、頭尾側にその変化をみた訳で確かに前脊髄動脈は圧迫による影響を受けるが急性圧迫実験にみられるような完全閉塞はなく、臨床的に前脊髄動脈症候群と頸部脊髄症の神経症状が違ふこと、実験的にも前脊髄動脈単独閉塞では灰白質の変化はあっても、脊髄症はおこらなかったという報告などからして、これのみの単独障害では脊髄症はおこらないと考えられる。しかし乍ら灰白質血行の直接的源流になるだけにその果す意義は大きい。Greenfield (1953)<sup>17)</sup> は前脊髄動脈の圧迫には同意する

も彼は又、椎間孔の狭窄による根動脈の圧迫についてもその重要性を述べた。Taylor<sup>56)</sup> も椎間関節変性による椎間孔の変形、狭窄にもとづく根動脈障害について述べ、特に臨床的に障害高位と神経学的高位が符合しない例について言及し、その意義づけを根動脈に求めている。即ちヒトの頸髄部における主要根動脈は1本か2本でそれらが前脊髄動脈の血流に関与し、下位頸髄における主要根動脈はC<sub>5</sub>かC<sub>6</sub>より出てC<sub>4</sub>からT<sub>1</sub>までの前脊髄動脈血行に与るためC<sub>5</sub>、C<sub>6</sub>の障害があればT<sub>1</sub>髄節の支配下にある手指固有筋の萎縮が起こる可能性を説明している。一方Breig等<sup>57)</sup>は頸椎症性脊髄症の剖検所見では根動脈の障害はなかったと述べ、椎骨動脈閉塞実験でも頸髄症をきたさないことが実証されている<sup>12)</sup>。本実験においては圧迫部の前脊髄動脈との合流部で根動脈の狭小化を認めた例はあるが、閉塞や破壊などは認めていない。

本実験にみられた圧迫部周囲の二次的血管増殖性変化であるが、これに関してGoodingとWilson等<sup>10)</sup>は犬を使用した実験的頸髄症においても脊髄の側副血行が早期におこり、これは各髄節において大きな根動脈があるからだと説明し、このため特に慢性的な虚血に抵抗があるとし、犬、家兎や鼠に比べ、猿はヒトと同じく根動脈の数は少なく脊髄の虚血の影響を評価するとのDoppman意見に賛成している。これらの脊髄表面血管に比べて後脊髄動脈の変化は一般に少ないようで、本実験においても特記すべき所見を認めなかった。

### (2) 髄内血行に関して

単一螺子による漸増圧迫実験では藤村<sup>13)</sup>は中心動脈の著明な蛇行と軽度の狭小化を示し、脊髄内毛細血管は充盈不良は著しいが、全く充盈されない領域はなかったと述べ、黒川<sup>35)</sup>は灰白質、白質ともに毛細血管の密度が無処置群と比較して著しく減少し、各毛細血管は螺旋状に蛇行していたが、その分布は比較的均等で、急性圧迫群にみられた毛細血管の全く充盈されない部分は存在しなかったとしている。本実験における髄内血行の変化は特に圧迫部において中心動脈の蛇行や短縮変形を示し、その分枝と灰白質内での細動脈は著明な蛇行やkinkingなどの変形や走行異常を示した。一方白質部におけるpial plexusよりの求心性動脈の変化は主に側索部において狭小化や伸長化を示し、灰白質周辺部に充盈不良を認め、上記の変化は頭尾側方向にもみられたのであるが、これらの髄内血管の変形や走行異常は主として機械的圧迫の影響を示すものといえよう。Hoff<sup>29)</sup>も圧迫と阻血による実験にて圧迫

のみや虚血のみに比し両者を加えた実験では灰白質と白質の前側索部の充盈不良部分が著明であったと述べ、血管の蛇行や狭小化は機械的圧迫によるとしている。一方、Wilson<sup>62)</sup>、福田<sup>12)</sup>等の一連の脊髄表面動脈に圧迫を加えた実験ではwater shed領域の充盈不良が主であったと述べ、脊髄表面血管の閉塞が原因としている。その他にも種々の実験結果があるが、頸髄症における髄内血管の変形、走行異常、充盈不良に対する原因は大別して2つに分けられる、即ち脊髄表面動脈の影響よりくるwater shedの障害と機械的圧迫そのものによる髄内血行障害と云えよう。髄内血行の機械的障害は古くより種々の理論があるが、後述するように脊髄組織に対する圧迫理論が主で、血行もそれに伴い圧迫の影響を受け二次的に障害されると記述したものがほとんどである。このうちの1つとしてBreig、Turnbull等<sup>5,59)</sup>は圧迫による髄内血管の変形機構について具体的に論証している。

以上より著者は本実験結果に基づき、圧迫による2次的血行障害が遅発性脊髄症の発現に関係が深いと考える。

### 3. 組織学的障害域及び成因について

本実験の組織学的変化としては灰白質内では前角部のchromatolysis, foamy cellの出現、前角より後角にかけてのgliosisなどの変化をみ、前角部に小軟化巣を認めた例もある。後角部は細胞数の減少や消失などが主な所見である。白質部では灰白質周辺部より側索にかけての脱髄が主な所見で、前索部にも脱髄を示したものもあり、後索には著変をみなかった訳であるが、全体的にみると組織学的にはischemiaの変化を示した。又これらの髄内組織学的変化の範囲は微小血管造影よりみた髄内血管性変化の場所と大体において一致している。他の報告者の結果と比較してみると実験的には、単一螺子圧迫法で黒川<sup>35)</sup>は前索、側索後部及び深部に脱髄がみられたとし、藤村<sup>12)</sup>は前角部の変化は軽微であったと述べている。福田<sup>11)</sup>の実験ではwater shed領域にgliosisがみられたとしている。Gooding(1975)は犬のC<sub>3</sub>根動脈を閉塞しC<sub>4</sub>、C<sub>5</sub>の前方圧迫を加えた実験で種々の程度の白質の広範な脱髄が主な所見と述べている。臨床例ではBedford, et al (1952)<sup>2)</sup>は側索と後索深部の脱髄、灰白質と白質の神経細胞の減少とgliosisが主な所見であったと述べ、Mair and Druckman<sup>37)</sup>の研究では主として前角と側角部の障害で又Bedfordと同じく側索と後索深部の脱髄を述



べ、組織学的には ischemia による変化としている。小野等<sup>44)</sup>の myelopathy 9 例の剖検所見によると灰白質では前角細胞に chromatolysis, cytoplasm の空胞化と軽度の壊死を認めたとしているが本実験においても同様に変性所見を示した、小野等は又白質部では前索を除いた側索、後索の脱髄を述べているが、本実験では後索の変化はほとんどなかった。後索の変化は Breig<sup>5)</sup> は直接圧迫による Waller 変性と述べている。以上の如く組織学的には ischemia の所見が大半を占め、灰白質の変性と白質特に側索部の脱髄が主な障害域のようである。ではこれらの ischemia が如何にしておこるのであろうか。勿論、血管や血行の障害があれば虚血はおこるし組織そのものに圧迫が加わってもおこる。灰白質部の変性化と灰白質周辺部より側索にかけての脱髄であるが、特にこの脱髄に関しては脱髄、即非可逆性変化ということで臨床的にも非常に重要な意味を持つ。では何故虚血による脱髄が主として灰白質周辺部より側索にかけて生ずるのかについてであるが大別して2つの理論がある。1つは機械的圧迫による髄内組織障害及び二次的の血行障害で、他方は watershed の理論である。Kahn<sup>33)</sup> は前索の変化も強いとしているものの概して前索の障害は余りおこらず、側索の変化がより強いと述べ、これは前方よりの圧迫が歯状靱帯により anchor されて靱帯附着部である側方に力が分布されて変化をおこすと述べた。Spillane は脊椎管の横断面にて頸椎部は三角形を呈しており、その中に円形の脊髓があるため、三角形両斜面と円形脊髓部の接点即ち側索部の圧迫が強いと述べ、富永等<sup>57)</sup> はヒト頸髄に模した二次元光弾性実験にて圧迫による髄内応力分布を示し、中心灰白質が最も圧迫に対する抵抗減弱部で更に圧迫を強くすると側方に応力が分布することを証明した。上記諸理論は機械的圧迫力が側方に及ぶということを具体的に示した点において重要な意味がある。一方、Wilson, 福田, Gooding 等の watershed の理論であるが、実験方法としては納得出来るが、果してヒト myelopathy において脊髓表面の動脈がすべて閉塞されるかどうかは疑問である。しかしこの場合にも脊髓表面動脈すべての結紮のみでは脊髓症はおこらず圧迫を加えて初めておこったところに圧迫の重要性があり、報告者は虚血の重要性は述べてもこの圧迫の持つ意味については言及していない。これに対し近年 Turnbull 等 (1971)<sup>59)</sup> はヒト死体の microangiography による研究で、圧迫による脊髓扁平化のため、髄内前後方向の血管は短縮されてむしろ太くなるため、

前及び後索の障害はおこらず、pial plexus より側索部に向かう血管の走向は前後方向と直角に交叉しているため脊髓の前後方向の圧迫による扁平化に伴い、この部の血管は左右に引き伸ばされて血管腔が狭小化され血流が減少し、加えて神経組織は anoxia に非常に弱いことからその支配域である灰白質より側索部の intrinsic artery の虚血性変化が起る理論を打ち立てた。確かに本実験においても微小血管造影にて同様の所見を認めており、この理論は具体的に血管障害機構を説明した点で注目に値する。

次に縦軸の変化であるが、本実験においては圧迫部を中心に上、下限界より中枢及び末梢1髄節より2髄節に亘り組織学的及び脊髓血行の変化を示した訳であるが、他の実験法でもこの縦軸の障害域は大体同じである。田中<sup>54)</sup> は狭窄部の頭側では後索深部に脱髄、尾側では前索、後索後部の脱髄と述べ、荻野等<sup>43)</sup> の臨床病理学的研究では非圧迫髄節の変化は、上位では後索を上行、下位では錐体路を下行する脱髄変性を認めたとしている。この縦軸の広がり1つは圧迫による応力の影響と他方血行の障害とがあるが、森脇等<sup>39)</sup> はヒト頸髄模型による三次元光弾性実験にて圧迫部より頭尾側2髄節まで応力が波及することを述べた。血行の面では色々な説があるが、加藤<sup>34)</sup> はそれをまとめて根動脈の障害では縦軸での吻合副行枝が乏しいため所謂 minimum infarct による境界領域つまり中央灰白質で円錐状に縦にのびる障害がおこるのを常とし、前脊髓動脈と後脊髓動脈の障害は多髄節に亘り、前脊髓動脈の場合は1髄節より2髄節となると述べている。著者の実験でも圧迫部周辺の前脊髓動脈は上下にその影響と思われる変化を示し、臨床的にも血行が縦軸方向に障害される方が考え易い。この他 Griffith<sup>18)</sup> や Gooding<sup>15)</sup> 等の云う交感神経その他の機序による脊髓血管系の攣縮がおこり、広範囲な血流障害説を唱える者もいる。いずれにしても本実験の結果が大体においてヒト頸髄症の剖検所見と一致することより慢性的な脊髓の圧迫が脊髓症の大きな原因であることは明らかで、相対的な脊椎管狭窄の中で脊髓が friction neuritis のような変化をおこし、前方からの骨棘などを主とする機械的圧迫が動的要素と併せ、脊髓に扁平化や応力を生ぜしめ髄内神経組織に障害を加えると共に、脊髓内外の血流障害も惹起され、それよりくる髄内神経組織の虚血性変化が脊髓症の成因並びに病態であると考え

#### 4. 実験方法について

頸部脊髓症の脊椎管前後径値が小さくなっていることは Wolf (1956)<sup>63)</sup>, Payne (1957)<sup>45)</sup> の X 線学的、臨床的研究を契機として諸家に広く確認されている。Payne and Spillane (1957)<sup>45)</sup> は cervical spondylotic myelopathy においては平均管腔の計測値は正常よりも 3 mm 狭く、狭小化は罹患椎間部のみならず頸椎全体が狭いことを発見した。Burrows<sup>7)</sup>, Crandall and Badziorff<sup>8)</sup>, Bradley and Banna<sup>3)</sup>, Nurick<sup>42)</sup> 等によると radiculopathy のみや asymptomatic spondylosis の患者に比較して cervical spondylotic myelopathy の場合は脊椎管前後径が基本的に著明に減少していることを述べた。Hinck (1964)<sup>28)</sup> は脊椎管腔が生まれつき狭く、脊髓との不均衡な発育のため、僅かな骨棘、椎間板突出や軽微な外傷などで頸髄障害をおこした 5 例を報告し developmental canal stenosis による頸髄症とした。日本人の頸髄症においても基盤として管腔が狭いことが指摘されている<sup>40)</sup>。実験的頸髄症において単一螺子による漸増圧迫実験では、教室の早川<sup>27)</sup> 等も行っているが、黒川<sup>35)</sup> も述べている如く 70% の高度の圧迫でも遅発性脊髓麻痺症状が発現しにくく、又高度の圧迫のため脊髓を直接破壊することもある。Gooding<sup>16)</sup> も 1 本より 2 本の螺子を挿入した方がより効果的だと述べており、単一螺子による圧迫では脊髓は脊椎管の中で前後方向に圧迫されるよりも側方に圧排移動され易いためそれを防ぐためには、狭い脊椎管の中で脊髓が全体的に狭窄された所謂 tight な状態にして初めて脊髓が機械的又は動的要素による影響を受け易い状態が作られる訳である。臨床的にも spondylotic な変化があっても頸髄症を伴わない症例の多くは脊椎管腔が広いためで、管腔が狭いとその影響を受け易い。言い換えれば脊椎管腔と脊髓との相対的關係が重要な要素となる訳で、特に C<sub>4</sub> より C<sub>7</sub> 部は頸髄膨大部を呈し、臨床的頸髄症のほとんどの症例がこの部位に集中するものこの部位が相対的狭窄率が最も高度なためと思われる。因みに胸椎部においては脊椎管前後径は全脊椎管腔の中でも最も狭く、従って動的要素は少くとも僅かな骨、軟骨による圧迫や脊柱変形によっても頸髄症をおこし易いのである。

以上の臨床的事実や実験方法に関する問題点等を考慮し、今回出来るだけヒト頸髄症に近い模型を作製し、即ち家兎の頸椎を多発性に狭窄し、長期間に亘り漸増的に頸髄を圧迫し、所謂遅発性脊髓麻痺を作り得たことは、頸髄症の成因と病態究明に関する実験方法としては適当であったと考える。

## V. 結 語

1. 頸部頸髄症に関する実験は種々行われているが、その方法論において色々な問題点や臨床例に比して実際的でないものもある。そこでヒト頸髄症の多くに椎管前後径が狭いという臨床的事実に着目し、今回頸髄を多発性且つ漸増的に圧迫し、その病態及び成因を明らかにする目的で本実験を行った。

2. 成熟家兎 40 羽を用い、第 4, 5, 6 頸椎々体の前方より金属螺子を挿入し、漸増的に頸髄を圧迫し 8 ヶ月より 2 年間に亘って観察した。結果は 40 羽中 10 羽に、平均 9 ヶ月で所謂遅発性脊髓麻痺をみた。麻痺はほとんど後肢より始まり、歩行不能は 3 羽であった。麻痺発生例の頸椎々管前後径による平均狭窄率は 45% であった。

3. 微小血管造影では圧迫部に一致して脊髓表面血管の充盈不良や、その周囲に二次的血管増殖などを認めた。前脊髓動脈や根動脈の狭窄像も認めたが完全途絶像はなかった。横断面では中心動脈や灰白質内細動脈の蛇行や変形などの所見を認めたが、血管の破壊や造影剤の漏出などはなく、白質では側索部の穿通枝は蛇行や伸長化等の所見を示した。

4. 組織学的には圧迫部において灰白質内の細胞数減少や消失、小軟化巣や gliosis, foamy cell の出現などの変性所見を示し、白質では灰白質周辺部より側索にかけての脱髄が主な所見で、組織学的には ischemia の像を示した。

5. 頸部脊椎骨軟骨症性頸髄症の成因と病態は頸髄に対する機械的圧迫が最も重要な要素で動的要素と併せ組織に直接障害を与えると共に圧迫力による頸髄内外の血流障害などによりもたらされる頸髄の虚血性変化といえる。

6. ヒト頸部脊椎骨軟骨症性頸髄症に出来るだけ近い実験動物を作り、その結果が臨床的にも組織学的にもヒトのそれと概ね類似した所見を示したことにより、その発生機序及び病態の究明に関して本実験方法は適当であったと考える。

稿を終るに臨み、終始ご指導とご鞭撻を戴き、且つご校閲を賜りました恩師服部 奨教授に深甚の謝意を捧げるとともに、種々ご教示いただいた本学整形外科教室早川 宏元講師・現徳山中央病院整形外科部長に厚くお礼申し上げます。また病理学的研究において種々ご教示いただいた本学第一病理学教室、内野文弥教授、高橋睦夫講師に深謝致します。

(本論文の要旨は第 59 回日本整形災害外科学会において発表した。)



## 参 考 文 献

- 1) Bailey P and Casamajor L: Osteo-arthritis of the spine as a cause of compression of the spinal cord and its contents. *J Nerv Ment Dis* **38**: 588-609, 1911.
- 2) Bedford PD and Bosanquet FD: Degeneration of the spinal cord associated with cervical spondylosis. *Lancet* **2**: 55-59, 1952.
- 3) Bradley WG and Banna M: The cervical dural canal. *Br J Radiol* **41**: 608-615, 1968.
- 4) Brain WR, Northfield D and Wilkinson M: The neurological manifestations of cervical spondylosis. *Brain* **75**: 187-225, 1952.
- 5) Breig A and El-Nadi AF, et al: Biomechanics of the cervical spinal cord: Relief of contact pressure on and overstretching of the spinal cord. *Acta Radiol* **4**: 602-611, 1966.
- 6) Breig A, Turnbull IM and Hassler O: Effects of mechanical stresses on the spinal cord in cervical spondylosis. A study of fresh cadaver material. *J Neurosurg* **25**: 45-56, 1966.
- 7) Burrows HR: The sagittal diameter of the spinal canal in cervical spondylosis. *Clin Radiol* **14**: 77-86, 1963.
- 8) Crandall PH and Batzdorf U: Cervical spondylotic myelopathy. *J Neurosurg* **25**: 57-66, 1964.
- 9) Doppman JL: The mechanism of ischemia in anteroposterior compression of the spinal cord. *Invest Radiol* **10**: 543-551, 1975.
- 10) Fairholm DJ and Turnbull IM: Microangiographic study of experimental spinal cord injuries. *J Neurosurg* **35**: 277-286, 1971.
- 11) Frykholm R: Cervical nerve root compression resulting from disc degeneration and root-sleeve fibrosis. A clinical investigation. *Acta Chir Scand* **160**: 1-149, 1951.
- 12) 福田真輔・頸髄の myelopathy に関する実験的研究. *日整会誌* **41**: 215-235, 1967.
- 13) 藤村祥一: 頸椎症性脊髄症に対する前方除圧および後方除圧の意義に関する実験的研究. *日整会誌* **52**: 493-507, 1978.
- 14) 藤野豊樹: Microangiography による実験的頸髄腹側限局性圧迫症の病態に関する研究. *日整会誌* **49**: 403-420, 1975.
- 15) Gooding MR: Pathogenesis of myelopathy in cervical spondylosis. *Lancet* **2**: 1180-1181, 1974.
- 16) Gooding MR, Wilson CB and Hoff JT: Experimental cervical myelopathy. Effect of ischemia and compression of the canine cervical cord. *J Neurosurg* **43**: 9-17, 1975.
- 17) Greenfield IG: The pathology of paraplegia as a delayed sequela of spinal anesthesia, with special reference to the vascular changes. *J Neurophysiol* **18**: 170-181, 1955.
- 18) Griffith IR: Some aspects of the pathology and pathogenesis of the myelopathy caused by disc protrusions in the dog. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **35**: 403-413, 1972.
- 19) 服部 奨: 頸椎々間板症. *脳・神経外傷* **1**: 111-121, 1969.
- 20) 服部 奨, 小山正信: 脊椎外科の診断. 整形外科の立場から一特に頸部脊椎症の診断一. あすへの整形外科展望 '73~'74: 31-61, 金原出版, 東京, 1974.
- 21) 服部 奨, 小山正信, 他: 頸部脊椎骨軟骨症 (ミエロパチー) の手術成績 (術後3年以上). *日整会誌* **48**: 737-738, 1974.
- 22) 服部 奨: 頸部脊椎症性ミエロパチーの病態に関する実験的・臨床的研究. *日整会誌* **49**: 574-576, 1975.
- 23) 服部 奨, 小山正信, 他: 頸部脊椎症性ミエロパチーの病態と病型. *臨整外* **10**: 990-998, 1975.
- 24) 服部 奨, 河合伸也: 頸椎症の臨床診断. 整形外科 MOOK, **6**: 13-40, 金原出版, 東京, 1979.
- 25) 服部 奨: 頸部脊椎骨軟骨症. 新整形外科科学上巻 361-418, 医学書院, 東京, 1979.
- 26) Hawkins JC: Cervical myelopathy due to spondylosis. *J Neurosurg* **48**: 297-301, 1978.
- 27) 早川 宏, 服部 奨, 他: 頸部脊椎骨軟骨症における脊髄症状発生機序に関する実験的研究—microangiography および三次元光弾性実験—. *日整会誌* **41**: 909-911, 1972.
- 28) Hinck VC and Sachdev NS: Developmental stenosis of the cervical spinal canal. *Brain* **89**: 27-36, 1966.
- 29) Hoff J, Nishimura M, et al: The role of ischemia in the pathogenesis of cervical spondylotic myelopathy. A Review and new microangiographic evidence. *Spine* **2**: 100-108, 1977.
- 30) Hughes JT: Pathology of the spinal cord. London Lloyd Luke, 1966.
- 31) 稲垣壮太郎: 頸髄の血行に関する実験的研究. *日整会誌* **52**: 763-774, 1978.
- 32) 岩永 寛, 服部 奨, 他: 脊髄腫瘍におよぼす酸素欠乏の影響に関する実験的研究. *中部整災誌* **15**: 774-776, 1972.
- 33) Kahn EA: The role of dentate ligaments in spinal cord compression and syndrome of lateral sclerosis. *J Neurosurg* **4**: 191-199, 1947.
- 34) 加藤静雄: 頸髄外傷—脊髄循環との関連—. 中外医学社 東京, 1970.
- 35) 黒川高秀, 田中弘美, 他: 頸部脊椎症性脊髄症の成因に関する研究 (第1報). *日整会誌* **49**: 769-771, 1975.
- 36) 近藤鋭矢, 安藤啓三, 服部 奨: 頸部脊椎骨軟骨症. *日整会誌* **35**: 755-764, 1961.
- 37) Mair WGP and Druckman L: The pathology

- of spinal cord lesions and their relation to the clinical features in protrusion of cervical intervertebral discs. *Brain* **76**: 70-91, 1953.
- 38) 宮地利彦: 日本人脊髓ノ血管系ニ就テ第一篇日本人脊髓動脈ニ就テ. *東京医学会誌* **45**: 1727-1753, 1931.
- 39) 森脇宣允, 服部 奨, 他: 頸部脊椎骨軟骨症における脊髓症状発生機序に関する三次元光弾性実験的研究. *中部整災誌* **5**: 58-60, 1972.
- 40) Murone I: The importance of the sagittal diameters of the cervical spinal canal in relation to spondylosis and myelopathy. *J Bone and Joint Surg*, **56-B**: 30-36, 1974.
- 41) 西村義昭, 服部 奨, 他: 頸部脊椎骨軟骨症における脊髓症状の発生機序に関する実験的研究 (第2報). *日整会誌* **47**: 1064-1065, 1973.
- 42) Nurick S: The natural history of the neurological complications of cervical spondylosis. *Brain* **95**: 87-100, 1972.
- 43) 荻野 洋, 小野啓郎, 他: 頸椎症性ミエロパチーの臨床病理学的研究. *日整会誌* **53**: 1323-1324, 1979.
- 44) 小野啓郎, 荻野 洋, 他: 圧迫性脊髓症の病理像—頸髄を中心に—. *臨整外* **14**: 1152-1156, 1979.
- 45) Payne EE and Spillane JD: The cervical spine, An anatomico patholigical study of 70 specimens with particular reference to the problem of cervical spondylosis. *Brain* **80**: 571-582, 1957.
- 46) Penning L and Vander Zwaag P: Biomechanical aspects of spondylotic myelopathy. *Acta Radiol* **5**: 1090-1104, 1966.
- 47) Robinson RA, Afeiche N, et al: Cervical spondylotic myelopathy-etiology and treatment concepts. *Spine* **2**: 89-99, 1977.
- 48) Saunders JB and Inman VT: Pathology of the intervertebral disk. *Arch Surg* **40**: 589-595, 1940.
- 49) 繁富頼雄, 服部 奨, 他: 実験的 Myelopathy と活性アミン. *中部整災誌* **19**: 1233-1236, 1976.
- 50) Stoltmann HF and Blackwood W: The role of the ligamenta flava in the pathogenesis of myelopathy in cervical spondylosis. *Brain* **87**: 45-50, 1964.
- 51) Stookey B: Compression of the spinal cord due to ventral extradural cervical chondromes. Diagnosis and surgical treatment. *Archives of Neurology and Psychiatry* **20**: 275-290, 1928.
- 52) Suh TH and Alexander L: Vascular supply of the human spinal cord. *Archives of Neurology and Psychiatry* **41**: 659-677, 1939.
- 53) 高山 勝: 変形性頸椎症の血管に関する研究. *日整会誌* **48**: 13-26, 1974.
- 54) 田中弘美: 頸部脊椎症性脊髓症の成因に関する実験的研究. *日整会誌* **54**: 161-176, 1980.
- 55) Taylor AR: Mechanism and treatment of spinal cord disorders associated with cervical spondylosis. *Lancet* **1**: 717-720, 1953.
- 56) Taylor AR: Vascular factors in the myelopathy associated with cervical spondylosis. *Neurology* **14**: 62-68, 1964.
- 57) 富永積生: 頸部脊椎骨軟骨症における脊髓症状の発生機序に関する実験的ならびに臨床的研究. *日外宝* **42**: 120-147, 1973.
- 58) 角田 修: 脊髓の血行に関する実験的研究. *弘前医学* **19**: 291-309, 1967.
- 59) Turnbull IM, Breig A and Hassler O: Blood supply of cervical spinal cord in man. A microangiographic cadaver study. *J Neurosurg* **24**: 951-965, 1966.
- 60) Turnbull IM: Microvasculature of the human spinal cord. *J Neurosurg* **35**: 141-147, 1971.
- 61) Wilkinson M: The morbid anatomy of cervical spondylosis and myelopathy. *Brain* **83**: 589-617, 1960.
- 62) Wilson CB, et al: Experimental cervical myelopathy. *Arch Neurol* **21**: 571-589, 1969.
- 63) Wolf BS, Khilnani M and Malis L: The sagittal diameter of the bony cervical spinal canal and its significance in cervical spondylosis. *Journal Mount Sainai Hospital* **23**: 283-292, 1956.
- 64) 山口芳英, 服部 奨, 他: 実験的 myelopathy の電子顕微鏡学的研究. *日整会誌* **51**: 1000-1002, 1977.